Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Frankfurt am Main
(Direktor: Professor Dr. K. Kleist)

Zur Frage der Pseudotabes nichtsyphilitischer Genese

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

Vorgelegt von
Heinrich Jacobi
aus Frankfurt am Main

Juni 1941

Referent: Oberarzt Dozent Dr. Leonhard.

Korreferent: Oberarzt Dozent Dr. Kreibig.

Dekan: Professor Dr. Guthmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die syphilitische Genese der Tabes dorsalis ist eine noch relativ junge Erkenntnis. Es ist neben vielen anderen besonders Fourniers und Erbs Verdienst[1]), an Hand weitläufiger Untersuchungen festgestellt zu haben, daß einer echten Tabes wohl immer eine Syphilis vorangegangen ist. Erhärtet wurde ihre Annahme durch den Nachweis der Pleocytose, der Vermehrung der Albumine und Globuline und schließlich der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis. Es gab eine Zeit, in der sich sehr viele Autoren mit dieser Streitfrage, ob die Tabes dorsalis syphilitischer Genese ist oder nicht, eingehend beschäftigten. Zahlreiche Arbeiten wiesen damals durch statistische Erhebungen nach, daß in einem großen Prozentsatz von Tabes-dorsalis-Fällen eine Syphilis vorangegangen war. Durch die Einführung der Wassermannschen Reaktion ist diese Erkenntnis dann derart erhärtet worden, daß Möbius den Satz prägen konnte: „Nulla tabes sine syphili".

Heute zweifelt an der syphilitischen Genese der echten Tabes niemand mehr. Und doch stößt man allzuoft auf Krankheitsfälle, bei denen man zur Annahme einer Tabes neigt, ohne daß man die spezifische Genese sichern könnte. Man hält dagegen, daß die luetische Infektion aus begreiflichen Gründen oft verschwiegen wird, in anderen Fällen wegen ihrer geringen Symptome vielleicht übersehen werden kann.

Es taucht aber doch die Frage auf, ob man damit nicht etwas über das Ziel hinausschießt. Es soll ja an der in eingehender wissenschaftlicher Arbeit gewonnenen Erkenntnis, daß die voll ausgeprägte Tabes mit ihren klassischen Symptomen syphilitischer Entstehung ist, nicht gerüttelt werden, aber manche, wie man meint, abortive Tabesfälle werden vielleicht doch zu Unrecht der luetischen Tabes zugezählt. Am meisten ist diese Frage in Zusammenhang mit den Arbeiten Adies aufgeworfen worden. Dieser Forscher ist es gewesen, der auf Pupillenstörungen (hier speziell eine Pupillotonie) zusammen mit Areflexie ohne weitere tabische Symptome und ohne belastende Liquor- und Serumbefunde als eine nicht echt tabische Symptomengruppe besonders hingewiesen hat. Das Syndrom war, wie Kehrer[2]) ausführt, zwar

[1]) M. Nonne: Syphilis und Nervensystem. Berlin, Karger 1915.

[2]) F. Kehrer: Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe. Leipzig, Thieme 1937.

vor Adie anderen Autoren bekannt, aber in seiner Bedeutung doch nicht genügend gewürdigt. So hat es seine Begründung, daß die Pupillotonie gekoppelt mit Areflexie als das Adiesche Syndrom in die Literatur eingegangen ist. Da eine syphilitische Entstehung des Adieschen Syndroms nach den Befunden abgelehnt werden mußte, war damit eine Bresche in die Auffassung geschlagen, daß man auf Grund der charakteristischen Verbindung von Pupillenstörungen und Areflexie eine Tabes dorsalis schon mit großer Sicherheit diagnostizieren dürfe. Daß die tatsächliche Ursache des Adieschen Syndroms noch nicht bekannt ist, ändert nichts an der Tatsache, daß es sich dabei auf jeden Fall nicht um eine Tabes handelt. Arbeiten von Romberg und Schaltenbrand[3]) sowie Leonhard[4]) machen eine einseitige vitaminarme Ernährung für das Auftreten des Adieschen Syndroms verantwortlich, wie sie an verschiedenen Fällen zeigen konnten. Romberg und Schaltenbrand denken dabei in der Hauptsache an das Vitamin B_2, Leonhard mehr an B_1. Für die letztere Ansicht würde eine Beobachtung des italienischen Autors Dante-Bettini[5]) sprechen, der ein Adiesches Syndrom mit Zufuhr hoher B_1-Vitamin-Gaben heilen konnte. Weitere gleichsinnige Erfahrungen liegen sonst bisher nicht vor. Sie sind wohl auch nicht derartig geradlinig zu erwarten, da es sich beim Adieschen Syndrom vielfach um alte, nicht mehr reversible Veränderungen handeln mag.

Um die äußere Ähnlichkeit des Adieschen Syndroms mit der echten Tabes zu kennzeichnen, aber doch die grundsätzliche Verschiedenheit klar zum Ausdruck zu bringen, mag man von Pseudotabes sprechen.

Aus dem Gedanken heraus, daß man früher vielleicht doch nicht ganz selten eine solche Pseudotabes als echte Tabes angesprochen hat, haben wir selbst nun sämtliche in den Jahren 1933 bis 1937 an der Psychiatrischen und Nervenklinik in Frankfurt a. M. als Tabes dorsalis diagnostizierten Fälle nachgeprüft und gesehen, inwieweit man vielleicht schon nach den vorliegenden Krankengeschichten da und dort Anhaltspunkte für eine andere Auffassung gewinnen könnte.

Im ganzen liegen 108 als Tabes dorsalis bezeichnete Fälle vor, von denen nur zunächst 89 in die Betrachtung gezogen werden sollen,

---

[3]) E. H. Romberg und G. Schaltenbrand: Beruht das Adiesche Syndrom auf einer Avitaminose? DMW, 1937, S. 1517.

[4]) K. Leonhard: Zur Pathogenese der pupillotonischen Pseudotabes. Münch. Med. Wschr., 1938, S. 321.

[5]) Dante-Bettini: Adie-Syndrom und Avitaminose. Dtsch. Med. Wschr., 1939, S. 1130.

während die restlichen 19 vorerst ausgeschieden werden mußten. Bei 8 Fällen geschah es, da ein starker Arzneimittelabusus (Morphinismus, Schlafmittelmißbrauch usw.) festgestellt worden war. Da es in diesen Fällen auch auf toxischem Wege zu Areflexie gekommen sein kann, haben wir diese Fälle gesondert betrachtet. Weitere 11 Fälle mußten wir ganz aus der Betrachtung ausschließen, da bei ihnen eine Liquoruntersuchung wegen Verweigerung unterblieben war, ohne diese aber eine Beurteilung nicht angängig ist.

Von den 89 in Betracht gezogenen Fällen sind 63 klinisch mit Sicherheit als Tabes-dorsalis-Fälle anzusehen, wobei als klinisch sichere Symptome gewertet wurden: Deutliche ataktische Erscheinungen, lanzinierende Schmerzen, deutliche tabische Krisen, Sehnervenatrophie, tabische Arthropathie. Bei Vorliegen solcher schwerer Symptome braucht an der Tabes nicht gezweifelt zu werden, auch nicht an ihrer syphilitischen Genese. Nur Andeutung von ataktischen Erscheinungen oder Schmerzen, die nicht typisch lanzinierend waren, wurden dagegen nicht als beweisend angesehen, da sie auch anders, etwa neuritisch, bedingt sein konnten.

Bei den übrigen 26 Fällen fanden wir keine in diesem Sinne sicheren Tabessymptome.

Stellen wir nun diese beiden Hauptgruppen einander gegenüber, so finden wir — wie dies aus der

Tabelle I

Fälle		serolog. Befund	
klinisch		+	∅
sicher	63	48	15 = 25%
unsicher	26	4	22 = 85%

ersichtlich ist —, daß zunächst beim Vergleich der serologischen Befunde von den 63 klinisch sicheren Fällen 15 serologisch negativ waren, d. h. sie zeigten weder deutliche Liquorveränderungen noch auch im Blut eine Luesreaktion positiv oder verdächtig. Von den 26 klinisch unsicheren Fällen waren dagegen 22 serologisch negativ. In Prozenten ausgedrückt, finden wir also bei den klinisch sicheren Fällen 25%, bei den klinisch unsicheren 85% mit serologisch negativem Befund, d. h. mehr als dreimal so oft haben wir bei den klinisch unsicheren Fällen serologisch negative Befunde. Dies läßt schon die

Vermutung aufkommen, daß unter diesen 26 Fällen mehrere sind, die mit Tabes dorsalis nichts zu tun haben. Es ist freilich richtig, daß es sich hier, wenn schon um Tabesfälle, dann um leichtere handeln würde, daß also geringe Liquorveränderungen verständlich wären. Es sind aber doch ganz auffallend viele, bei denen bei schon klinisch unsicherem Ergebnis auch serologisch keine Anhaltspunkte für eine Tabes dorsalis bestehen. So gleichlaufend nimmt man die klinischen und serologischen Befunde in der Regel doch nicht an. Freilich mehr als einen Verdacht können wir aus diesem ersten Ergebnis nicht ableiten.

Wir gingen nun weiter und prüften die Anamnese. Vergleichen wir in den beiden erwähnten Gruppen die Vorgeschichte, so finden wir — wie dies aus der

Tabelle II

Fälle		Anamnese	
klinisch		+	∅
sicher	63	42	21 = 33%
unsicher	26	9	17 = 66%

ersichtlich ist —, daß bei 42 von den klinisch sicheren Tabesfällen eine Lues in der Vorgeschichte zugegeben wird, in 21 nicht. Von den 26 klinisch unsicheren Fällen zeigen jedoch 9 eine Lues in der Vorgeschichte, 17 dagegen keine. Dies in Prozenten ausgedrückt, zeigt uns bei den klinisch sicheren 33%, bei den klinisch unsicheren Fällen 66% mit negativer Anamnese. Auch hier besteht also wieder ein auffälliger Unterschied, indem bei den klinisch unsicheren Tabesfällen prozentual gerade doppelt so häufig die Lues in der Anamnese fehlt. Hier ist nun nicht einzusehen, warum die Patienten, bei denen die Symptome klinisch nicht so ausgebildet sind, ihre Lues weit häufiger negieren sollten. Man wird sie bei dem nicht so klaren klinischen Befund wahrscheinlich sogar besonders dringend nach einer überstandenen Lues gefragt haben, denn man hätte hier ja eine weitere Stütze für die Tabesdiagnose viel nötiger gehabt als in den anderen klinisch ohnedies sicheren Fällen. Eher hätte die Lues in diesen Fällen also häufiger ermittelt werden müssen. Das Gegenteil ist der Fall, und zwar nicht mit geringen Unterschieden, sondern außerordentlich erheblichen. Man könnte noch daran denken, die Lues sei bei den milderen Tabesfällen auch milder verlaufen, daher von den Kranken häufiger

übersehen worden. Diese Annahme widerspricht aber allen Erfahrungen, die man in diesem Punkte gesammelt hat. Es ist bekannt, daß die später zu organischen Nervenleiden führende Lues häufig im akuten Stadium recht milde verläuft, daher auch nicht selten übersehen wird. Man könnte also eher umgekehrt schließen: Je schwerer die Nervenlues, desto eher kann die akute Lues mit geringen Symptomen einhergegangen sein. Keinesfalls besteht aber irgendein Anhalt dafür, für leichtere Tabesfälle auch eine leichter verlaufende akute Luesinfektion vorauszusetzen. Somit bleibt für den auffälligen Unterschied positiver und negativer Anamnese bei klinisch sicherer und unsicherer Tabes nur die eine Erklärung, daß eben bei den klinisch nicht sicheren Tabesfällen in einem erheblichen Prozentsatz nicht luetische Erkrankungen enthalten sind.

Ehe wir weiter darauf eingehen, kehren wir nochmals zurück zu den serologischen Befunden, denen bei ihrer Übereinstimmung mit den anamnestischen Befunden doch eine verstärkte Bedeutung zuzumessen ist. Wir haben oben die Ergebnisse mitgeteilt, ohne Rücksicht darauf, ob der serologische Befund von Anfang an negativ war oder ob eine spezifische Lues- bzw. Tabesbehandlung vorausgegangen war. Diese Unterscheidung ist aber sehr wesentlich. Trifft man sie, dann vergrößert sich (Tab. III) der Unterschied im serologischen Verhalten der klinisch sicheren und unsicheren Tabesfälle noch weiter.

Von den 15 serologisch negativen Fällen sicherer Tabes sind 7 behandelt worden, und zwar 3 lediglich mit spezifischen Kuren (Salvarsan, Bi, Hg), 4 mit Fieber, und zwar 3 mit Malaria, 1 mit Pyrifer. Von diesen 4 mit Fieber behandelten haben 3 außerdem noch spezifische Kuren gemacht. Das würde besagen — wie dies aus der

Tabelle III

Fälle klinisch		davon serol. ♂	♂ nach Behandlung ohne	
sicher	63	15	7	8 = 13%
unsicher	26	22	2	20 = 77%

ersichtlich ist —, daß von den 63 klinisch sicheren Tabesfällen nur 8 ohne Behandlung einen nach jeder Richtung hin negativen serologischen Befund geboten haben. Bei den klinisch unsicheren Fällen liegen die Verhältnisse ganz anders. Von den 22 serologisch negativen Fällen dieser Gruppe sind nur 2 behandelt worden, und zwar ledig-

lich mit spezifischen Kuren. Es ergibt sich also, daß die serologisch negativen Befunde bei den klinisch unsicheren Tabesfällen fast alle von vornherein d. h. ohne Behandlung zu erheben waren, während umgekehrt bei den klinisch sicheren in weit erheblicherem Maße eine Behandlung vorausgegangen war, in einem Teil der Fälle sogar eine Fieberbehandlung, so daß der negative serologische Befund hier nur bedingt zu werten ist.

Da der Liquorbefund bei der Tabes ungleich wesentlicher ist als der Blutbefund, haben wir aus den serologisch irgendwie positiven Tabesfällen noch die herausgezogen, die nur im Blut positive Luesreaktionen hatten, dagegen im Liquor völlig negative Befunde aufwiesen. Einen negativen Liquorbefund nahmen wir dann an, wenn einerseits die Wassermannsche Reaktion wie auch die verwandten Luesreaktionen negativ waren. Bei der Wertung der sonstigen Liquorbefunde als negativ konnte ich nicht allzu strenge Maßstäbe anlegen, da auch bei pseudotabischen Erkrankungen leichte Veränderungen vorkommen können. So hat Leonhard in seiner Arbeit über die pupillotonische Pseudotabes Fälle angeführt, die ganz leichte Eiweiß- oder Zellvermehrung zeigten. Liquornegativ soll also hier nur heißen: frei von gröberen Veränderungen, die an sich schon auf eine echte luetische Erkrankung verdächtig wären. Dementsprechend haben wir eine Zellvermehrung bis zu $^{16}/_{3}$, eine leichte Eiweißvermehrung mit Pandy +, Nonne Spur oder leicht + sowie eine geringe Goldsolzacke bis rotviolett noch nicht als positiv im Sinne einer Tabes angesehen.

Zu den 15 nach jeder Richtung hin serologisch negativen Tabesfällen kommen nach diesen Gesichtspunkten 17 Fälle hinzu, die zwar positive Luesreaktionen im Blut haben, aber doch im Liquor negativ sind. Von den klinisch sicheren Tabesfällen sind demnach 32 Fälle, d. h. gerade die Hälfte, im Liquor negativ bzw. entsprechend den obigen Ausführungen wenigstens nicht gröber positiv. Von diesen 32 Fällen sind — wie die

Tabelle IV

Fälle klinisch		davon liquor ⊖	⊖ nach Behandlung	ohne
sicher	63	32	18	14 = 22%
unsicher	26	22	2	20 = 77%

zeigt — 18 Fälle nach Behandlung und 14 ohne Behandlung liquornegativ geworden, d. h. 22% liquornegativ ohne eine Behandlung. Wenn man die Blutreaktionen nicht berücksichtigt, wird die Zahl der serologisch negativen echten Tabesfälle wesentlich höher, aber auch noch nicht annähernd so hoch wie bei den klinisch unsicheren Fällen. Bei den letzteren Fällen kommt zu den 22 nach jeder Richtung hin negativen Fällen kein weiterer hinzu, wenn wir nur den Liquorbefund berücksichtigen, denn alle positiven 4 Fälle sind es sowohl im Blut wie im Liquor, d. h. bei den klinisch unsicheren Tabesfällen sind 85% im Liquor negativ, so wie wir sie oben schon als nach jeder Richtung serologisch negativ angeführt haben. Insbesondere sind davon, wie oben aus der Tabelle IV hervorgeht, 20 schon ohne Behandlung negativ, d. h. 77% stehen hier den 22% bei den klinisch sicheren Tabesfällen gegenüber. Der wesentliche Unterschied bleibt also auch dann bestehen, wenn man den Liquor allein berücksichtigt. Die richtigere Gegenüberstellung bleibt aber die obige mit Einbeziehung des Blutbefundes, da die überstandene Lues ja durch die positiven Blutreaktionen ebenfalls eindeutig nachgewiesen wird, d. h. die Gegenüberstellung von 13% serologisch negativen bei der sicheren Tabes, 77% bei den klinisch unsicheren Fällen.

Nach diesen serologischen Befunden im Zusammenhang mit den anamnestischen entnehmen wir abschließend, daß unter den klinisch unsicheren Tabesfällen eine ganze Reihe sein muß, welche wahrscheinlich nichts mit der Tabes dorsalis zu tun hat. Dies gibt uns doch zwingende Gründe, bei den klinisch unsicheren Tabesfällen die Frage nach einer möglichen andersartigen Genese aufzuwerfen.

Entsprechend unserem Ausgehen vom Adieschen Syndrom dachten wir selbstverständlich in erster Linie an diese Entstehungsart. Leider läßt sich nach den Krankengeschichten die wichtige Unterscheidung zwischen einer tonischen Pupillenreaktion und einer echten Pupillenstarre nicht treffen. Es ist uns daher nicht möglich, etwa den einen oder den anderen Fall als Adiesche Erkrankung schon nach dem Zustandsbild zu kennzeichnen. Wir müssen uns vielmehr damit begnügen, Pupillenstörungen als solche festzustellen. Das heißt wir können nicht nach einer Ursache für das Adiesche Syndrom suchen, sondern allgemeiner nach einer Ursache für ein gleichzeitiges Vorkommen von Pupillenstörungen und Areflexie. Nur in fünf von den 26 Fällen stützte sich die Tabesdiagnose auf die Areflexie allein, während die Pupillen hier in Ordnung waren. Die für pseudotabische Erkrankungen bisher schon bekannten Ursachen, wie Alkoholismus

und Diabetes, fallen von vornherein fast völlig weg. Nur ein Fall hatte einen Diabetes und auch nur in einem Falle wurde Alkoholismus in der Anamnese angegeben. Dieses Fehlen der beiden bisher schon bekannten Ursachen pseudotabischer Bilder erklärt sich sehr einfach daraus, daß in der Klinik eben keine Verwechslungen mit diesen bekannten pseudotabischen Krankheiten vorkamen. Das besagt gleichzeitig, daß die Tabesdiagnose auch in den unsicheren Fällen nach den heutigen wissenschaftlichen Kenntnissen durchaus berechtigt war. Zumal wenn zu einer Areflexie deutliche Pupillenstörungen kommen und eine andere Ursache dafür nicht zu ermitteln ist, dann hält man sich heute doch in der Regel für berechtigt, die Diagnose einer Tabes zu stellen, auch wenn der serologische Befund negativ ist. Denn es ist eben nicht daran zu zweifeln, daß auch echte Tabes gelegentlich sehr milde Formen zeigt. Darin gerade liegt die Schwierigkeit der Abgrenzung.

Neben dem Diabetes und dem Alkoholismus in je einem Fall waren folgende aetiologischen Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen. Wir betrachteten zunächst die Urin- und Blutbefunde dieser Gruppe. Hierbei konnten wir feststellen, daß die Urinbefunde in drei Fällen für eine schwerere Nierenaffektion im Sinne einer Nephritis sprachen. Es fanden sich in den drei Fällen rote Blutkörperchen im Harn, dazu in einem Falle Eiweiß +. Dabei ist noch zu erwähnen, daß die Urinbefunde nicht während oder nach der in der Klinik durchgeführten z. B. Salvarsan- oder Malariakur gewertet wurden, da ja durch diese Kuren bekanntlich eine Veränderung der Harnwerte durch Belastung der Nieren hervorgerufen werden kann. Bei Überprüfung der Blutwerte wurden in vier Fällen stärkere Veränderungen festgestellt, die für eine Entzündung sprachen. In allen vier Fällen fand sich eine Lymphocytose, in einem Falle dazu die Monocyten auf 10 vermehrt. Zu diesen Nieren- und Blutbefunden ist jedoch zu sagen, daß bei der Nachprüfung derselben Urin- und Blutwerte in der Gruppe der klinisch sicheren Fälle ganz ähnliche Verhältnisse gefunden wurden. Während wir bei den klinisch unsicheren Fällen in 18% der Fälle pathologische Urinbefunde und in 14% der Fälle pathologische Blutbefunde festgestellt haben, hat sich bei den klinisch sicheren Fällen in 16% der Fälle ein pathologischer Urinbefund und in 13% der Fälle ein pathologischer Blutbefund ergeben. Mit der Feststellung pathologischer Nieren- und Blutbefunde sind also keine verwertbaren Gesichtspunkte zur Abgrenzung von der echten Tabes gegeben. Trotzdem ist ihre aetiologische Bedeutung nicht von vornherein abzuleh-

nen. So wie etwa die chronische Entzündung einer spätluetischen Erkrankung gelegentlich zu Lymphocytose führen mag, so vielleicht auch andere chronische Entzündungen, die bei Pseudotabes eine Rolle spielen könnten. Von mehr als einer Möglichkeit kann man aber nicht sprechen.

Eine auffällige Verschiedenheit in den beiden Gruppen ergab sich jedoch, wenn man das Alter der Patienten betrachtete. So finden wir — wie dies aus der

Tabelle V

Fälle klinisch		unter 50 Jahren	über 50 Jahren
sicher	63	40	23 = 36%
unsicher	26	10	16 = 62%

ersichtlich ist — von den 26 Patienten der unklaren Gruppe 16, die das 50. Lebensjahr bereits überschritten hatten, während in der Gruppe der klinisch sicheren Fälle von den 63 Kranken nur 23 älter als 50 Jahre waren. Wir finden also bei den klinisch unsicheren Fällen einen weit höheren Hundertsatz, nämlich 62% gegen 36%, über 50 Jahre alter Patienten, d. h. einen fast doppelt so hohen als bei den klinisch sicheren Tabikern.

So scheint uns das Alter der Patienten einen Hinweis auf die Entstehungsursache der bei dieser Gruppe von Krankheitsfällen auftretenden Areflexie und Pupillenstörungen zu geben, und zwar weniger in der Richtung auf eine Entzündung als auf die das Alter zwangsläufig mit sich bringenden degenerativen Veränderungen des Nervensystems. Daß diese das Nervensystem primär betreffen, ist nicht wahrscheinlich, sonst müßten doch wohl senile Demenzen viel häufiger mit Areflexie einhergehen. Viel wahrscheinlicher handelt es sich um schleichende Abbauvorgänge sonst am Körper mit erst sekundärer Beteiligung des Nervensystems. Vielleicht ist auch mit „Abbau" schon zu viel gesagt, denn es handelte sich ja um Menschen, die sonst körperlich nichts greifbar auffälliges boten. Man wird daher eher von irgendeiner Mangelerscheinung sprechen dürfen, wie sie im fortgeschrittenen Alter leichter als im jugendlichen auftreten kann. Damit wäre doch wieder eine Beziehung hergestellt zu der beim Adieschen Syndrom vermuteten Mangelkrankheit im Sinne der Avitaminose.

Es ist nicht nötig, daß die Mangelerscheinungen dieser älteren Menschen mit Areflexie und Pupillenstörungen direkt eine Avitaminose darstellen, es könnte auch sein, daß der alternde Körper trotz genügender Vitaminzufuhr gelegentlich nicht mehr fähig ist, zu einer genügenden Verarbeitung zu kommen. Die Mangelerscheinungen könnten auch ganz außerhalb des Vitaminstoffwechsels liegen. Auch dann wäre noch eine gewisse Verwandtschaft gegeben zwischen diesen altersbedingten und den Vitaminmangelerscheinungen.

Daß die entzündliche Genese der Pseudotabes nicht überwertet werden darf, geht auch daraus hervor, daß die vorhin erwähnten sieben Fälle mit gröberen Veränderungen der Nieren- und Blutbefunde bis auf einen Fall sämtlich Patienten waren mit einem Alter ebenfalls über 50 Jahren, so daß also bei ihnen das Entzündliche eher nur als eine Steigerung der durch das Alter bedingten Vorgänge aufzufassen wäre. Als solche Hilfsursache freilich könnten chronische Entzündungen sehr wohl eine Rolle spielen.

Eine gewisse Stütze findet die Auffassung von einer Mangelerscheinung irgendwelcher Art in der Tatsache, daß noch weitere Fälle vorliegen, bei denen man eine solche Abnutzung annehmen darf. Es handelte sich hier um Fälle mit abzehrenden Krankheiten. In einem Falle bestand ein Rectum-Carcinom. Es sei dahingestellt, ob bei Carcinom-Cachexien nicht viel öfter als bekannt Areflexie und auch Pupillenstörungen vorkommen. Von seiten der Chirurgen wird darauf ja sicher nicht besonders geachtet, und in neurologische Behandlung kommen diese Kranken nur selten. Auch bei späteren Stadien der Tuberkulose, bei der also nicht mehr nur eine Entzündung, sondern dazu schon eine Cachexie den Körper in Mitleidenschaft zieht, werden selten die Reflexe sorgfältig geprüft werden. In einem unserer Fälle bestand eine chronische Tuberkulose. Daß die perniciöse Anaemie neben anderen neurologischen Erscheinungen auch zur Abschwächung der Reflexe führen kann, ist bekannt. Von einer sekundären Anaemie nimmt man es dagegen im allgemeinen nicht an. Eine Mangelschädigung könnte aber sehr wohl auch durch eine einfache sekundäre Anaemie zustande kommen. In einem unserer Fälle fand sich eine deutliche sekundäre Anaemie mit einem Haemoglobingehalt von 64% und einer Erythrocytenzahl von 3,8 Millionen.

So können wir doch in einem erheblichen Teil der Fälle eine Mangelschädigung vermuten, die mit der von Romberg und Schaltenbrand sowie Leonhard vermuteten Avitaminose beim Adieschen Syndrom wenigstens in Parallele zu setzen wäre.

Anhangsweise wollen wir noch kurz auf die acht Fälle eingehen, bei denen wir einen Arzneimittelmißbrauch festgestellt hatten. Wir nahmen diese Fälle heraus, einmal weil die Möglichkeit einer Areflexie und auch der Pupillenstörungen durch chronische Arzneimittelvergiftung gegeben war, zum andern aber weil die Anamnese bei diesen Fällen ganz anders zu bewerten war als bei den übrigen. Während sonst das Bestreben dahin geht, eine luetische Infektion lieber nicht offenkundig werden zu lassen, haben Süchtige den Wunsch, möglichst weitgehend als körperlich krank anerkannt zu werden, um damit eine Entschuldigung für ihren Mißbrauch aufweisen zu können. Während sonst eine Lues wider besseres Wissen nicht selten verschwiegen wird, kann bei Morphinisten, die ja sehr zum Lügen neigen, sehr wohl auch das Umgekehrte vorkommen, sofern sie nur einmal erkannt haben, daß ärztlicherseits bei echten tabischen Krisen viel bereitwilliger zu Morphin gegriffen wird als ohne diese Annahme.

Von den sieben Morphinisten, bei denen eine Tabes dorsalis diagnostiziert war, hatte einer positive Luesreaktionen im Blut, negativ waren sie alle im Liquor, im Blut die übrigen sechs. In einem Fall, nicht dem im Blut positiven, bestand eine tabische Arthropathie. In den übrigen Fällen stützte sich die Diagnose außer auf Areflexie und Pupillenstörungen auf die Angabe lanzinierender Schmerzen. Während uns sonst echte lanzinierende Schmerzen als sicher tabisches Symptom galten, war die Angabe darüber bei den Morphinisten aus den eben angedeuteten Gründen nicht verwertbar. Wir möchten daher annehmen, daß in Anbetracht der fast durchwegs negativen serologischen Befunde bei diesen Morphinisten teilweise die Tabesdiagnose zu Unrecht gestellt wurde. Da meist mehrererlei Mittel genommen wurden, Morphinpräparate wie auch Schlafmittel, ist nicht zu sagen, welche Mittel wir aetiologisch für die angenommene Pseudotabes anschuldigen sollen. Man würde nach den bisherigen Erfahrungen dazu neigen, für die Pupillenstörungen, die in sieben von den acht Fällen bestanden, eher das Morphin anzuschuldigen, für die in allen acht Fällen aufgetretene Areflexie eher die Schlafmittel. Da aber die Verbindung von Areflexie und Pupillenstörungen doch als ein einheitliches Syndrom auch aetiologisch einheitlich betrachtet werden muß, ist es fraglich, ob man nicht auch eine gleiche Ursache für beide Symptome annehmen muß. Dann aber wäre nicht ausgeschlossen, daß gar nicht primär die Arzneimittel verantwortlich zu machen sind, vielmehr die sich bei chronischen Suchten immer einstellenden allgemeinen Entkräftungserscheinungen, die damit wieder den Mangel-

erscheinungen entsprächen, welche wir ja bei den anderen klinisch unsicheren Fällen als aetiologisch bedeutsam fanden.

Zusammenfassung

Fassen wir die wichtigsten Ergebnisse der Arbeit nochmals zusammen:

Bei Überprüfung der Krankengeschichten war festzustellen, daß von 89 als Tabes dorsalis bezeichneten Fällen 63 klinisch mit Sicherheit als Tabes dorsalis bezeichnet werden konnten, während die restlichen 26 wohl mit Areflexie und Pupillenstörungen einhergingen, aber keine klinisch sicheren Tabessymptome darboten. Beim Vergleich der serologischen Befunde fanden wir nur 15, d. h. 25%, serologisch negativ bei den klinisch sicheren und dagegen 22, d. h. 85%, serologisch negativ bei den klinisch unsicheren Fällen. Eine Betrachtung der Wirkung der von den Patienten angestellten antiluetischen Kuren in bezug auf die serologischen Befunde ergab einen weiteren bedeutenden Unterschied in den beiden Gruppen. Von den 63 klinisch sicheren Tabikern waren nur 8, d. h. 13%, ohne Behandlung seronegativ, von den 26 klinisch unsicheren dagegen 20, d. h. 77%. Dieser Unterschied im serologischen Verhalten der beiden Gruppen berechtigt uns allerdings noch nicht zu der Annahme, daß bei den klinisch nicht sicheren Tabesfällen mehrere dabei sein müßten, die keine luetische Erkrankung darstellten. Es könnte sich hier ja auch um abortive Fälle mit eben leichteren serologischen Befunden handeln. Wir suchten weiter zu kommen durch Überprüfung der Anamnese. Diese ergab bei den 63 klinisch sicheren Tabikern in 42 Fällen eine Lues in der Vorgeschichte, bei 21, d. h. 33%, dagegen nicht. Von den 26 klinisch unsicheren Fällen zeigten jedoch 9 eine Lues in der Vorgeschichte, 17, d. h. 66%, keine. Dieser auffällige Unterschied in den Anamnesen scheint uns besonders bemerkenswert und tatsächlich ein Hinweis darauf zu sein, daß in der klinisch unsicheren Gruppe in erheblicher Zahl Fälle nicht luetischer Entstehung enthalten sind. Es ist ja nicht einzusehen, warum diese Patienten ihre Lues doppelt so oft negieren sollten als die Patienten mit klinisch sicheren Tabessymptomen. So wird es auch verständlich, daß im serologischen Verhalten ein solch außerordentlich großer Unterschied zwischen den beiden Gruppen besteht.

Auf der Suche nach einer möglichen andersartigen Genese eines Teiles der 26 klinisch unsicheren Tabesfälle ergab sich, daß hierbei entzündliche Veränderungen wahrscheinlich nicht in Frage kommen. Entzündliche Hinweise im Urin und Blut fanden sich nämlich bei den klinisch sicheren Fällen ebenso häufig. Dagegen zeigten beide Gruppen eine auffällige Verschiedenheit im Alter der Patenten. In einem weit höheren Hundertsatz, nämlich 62% gegen 36%, finden wir die Patienten der unklaren Gruppe über 50 Jahre alt. Hierbei wäre in der Hauptsache an eine Mangelschädigung, die das Alter mit sich bringt, zu denken. Es braucht sich nicht direkt um eine Avitaminose zu handeln, wie Romberg und Schaltenbrand sowie Leonhard beim Adieschen Syndrom annahmen, aber wenigstens eine Verwandtschaft in der Art der Störung ist zu vermuten. Eine gewisse Stütze für diese Auffassung geben auch je ein Fall von Rectum-Carcinom, chronischer Tuberkulose und sekundärer Anaemie, bei denen wir gleichfalls eine solche Mangelschädigung annehmen können.

Literatur

M. Nonne: Syphilis und Nervensystem, 17 Vorlesungen, Berlin, Karger 1915, S. 587.

F. Kehrer: Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe, Leipzig, Thieme 1937.

E. H. Romberg und G. Schaltenbrand: Beruht das Adiesche Syndrom auf einer Avitaminose? Dtsch. Med. Wschr. 1937, S. 1517.

K. Leonhard: Zur Pathogenese der pupillotonischen Pseudotabes. Münch. Med. Wschr. 1938, S. 321.

Dante-Bettini: Adie-Syndrom und Avitaminose. Dtsch. Med. Wschr. 1939, S. 1130.

Lebenslauf

Am 21. August 1913 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Josef Jacobi in Frankfurt am Main geboren. Nach dreijährigem Volksschulbesuch und fünfjährigem Besuch der Merton-Realschule in Frankfurt am Main bestand ich im Jahre 1932 am Wöhler-Realgymnasium in Frankfurt am Main die Reifeprüfung. Ich studierte darauf Medizin an der Universität in Frankfurt am Main und legte hier im Herbst 1934 die ärztliche Vorprüfung und im Winter 1940 die ärztliche Prüfung ab.

Heinrich Jacobi.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Aufgabe, Herrn Oberarzt Dozent Dr. L e o n h a r d für die Stellung des Themas und für die allzeit bereitwilligst entgegengebrachte Hilfe bei der Ausarbeitung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

41/28